

Jussi Sutinen, Sirpa Leppä ja Maija Tarkkanen

HIV-infektio ja syöpä

HIV-potilaiden syöpätaudit jaetaan niin sanottuihin AIDS-syöpiin ja AIDSiin liittymättömiin syöpiin. Tehokkaiden HIV-lääkkeiden aikana AIDS-syöpien määrä on merkittävästi vähentynyt, sen sijaan AIDSiin liittymättömien syöpien määrä on lisääntynyt. Tämä selittyy osittain tavanomaisten riskitekijöiden yleisyydellä (esimerkiksi tupakointi, ikääntyminen, ylipaino), mutta HIV-infektio sinänsä näyttää vielä suurentavan riskiä. Koska ajoissa diagnosoidun HIV-positiivisen potilaan eliniän ennuste vastaa taustaväestön ennustetta, kuuluu HIV-potilaan syöpäsairauden hoidossa pyrkiä samaan hoitotavoitteeseen kuin HIV-negatiivisella. HIV-lääkkeillä on vakavia yhteisvaikutuksia monien lääkkeiden kanssa, joten syöpälääkkeiden ja muiden oheislääkkeiden yhteensopivuus niiden kanssa on aina tarkistettava. HIV-potilaan syöpäsairauden hoidon suunnittelussa on syöpälääkärin ja infektio­lääkärin yhteistyö välttämätöntä. Paras tapa ehkäistä syöpäsairauksia HIV-potilailla on tavanomaisten riskitekijöiden välttäminen ja HIVin diagnosoiminen ajoissa.

Käsitykset HIV-positiivisen syöpään sairastuvan potilaan hoitomahdollisuuksista ovat muuttuneet huomattavasti viime vuosina. Nykyisten HIV-yhdistelmähoitojen ansiosta ajoissa diagnosoidun HIV-potilaan eliniän ennuste vastaa normaaliväestön ennustetta (1). Potilaiden ikääntyessä yhä useampi HIV-potilas tulee sairastumaan erilaisiin syöpätauteihin. Erityisesti myöhään diagnosoiduilla HIV-potilailla on lisäksi riski tiettyihin, niin sanottuihin AIDS-syöpiin, kuten Kaposin sarkoomaan ja non-Hodgkin-lymfoomaan.

Kaikkeä HIV-kirjallisuutta tulkittaessa – myös syöpätauteihin liittyvää – kuuluu erityisesti huomioida tutkimuksen toteuttamisen ajankohta. Kaikki vuotta 1996 edeltävät tutkimukset on tehty ennen tehokkaiden HIV-yhdistelmähoitojen aikaa, eivätkä tulokset ole yleistettävissä tämän päivän tilanteeseen. HIV-positiivisen potilaan syöpää hoidettaessa tulee HIV-infektioon suhtautua kuten potilaan muihin kroonisiin sairauksiin.

Syöpätautien yleisyys HIV-potilailla

HIV-potilaiden syöpäsairaudet jaetaan niin sanottuihin AIDS-syöpiin ja AIDSiin liittymät-

tömiin syöpiin. AIDS-syövät ovat sairauksia, joiden synnyssä HIVin aiheuttamalla immuunivajeella näyttää olevan suuri merkitys. Nämä sairaudet ovat merkki HIV-infektion etenemisestä taudin viimeiseen eli AIDS-vaiheeseen. Ennen nykyisten HIV-lääkkeiden aikakautta AIDS-vaiheen potilaat elivät yleensä 1–2 vuotta. Nykyään AIDS-vaiheeseenkin päätyneistä potilaista valtaosa saa hyvän vasteen antiretroviraaliseen hoitoon, ja pitkäaikaisennuste on useimmiten hyvä.

AIDS-syöpiä ovat non-Hodgkin-lymfoomat (erityisesti Burkittin lymfooma, immunoblastinen lymfooma ja primaari aivolymfooma), kohdunkaulasyöpä ja Kaposin sarkooma. HIV-negatiivisiin henkilöihin verrattuna HIV-positiivisten riski sairastua Kaposin sarkoomaan on monituhatkertainen, non-Hodgkin-lymfoomien riski on ainakin 70-kertainen ja kohdunkaulasyövän ainakin viisinkertainen (2,3). HIV-yhdistelmähoitojen käyttöönoton jälkeen AIDS-syöpien ilmaantuvuus on kokonaisuutena vähentynyt merkittävästi. Esimerkiksi non-Hodgkin-lymfoomien ilmaantuvuus on vähentynyt noin 50 % ja Kaposin sarkooman noin 70 %. Kohdunkaulasyövän ilmaantuvuus on kuitenkin suurentunut lähes 50 % (4).

AIDSiin liittymättömillä syöpäsairauksilla tarkoitetaan kaikkia muita kuin AIDS-syöpiä. Monien syöpien ilmaantuvuus on HIV-potilailla suurentunut, esimerkiksi anaalikarsinooman riski on vähintään 25-kertainen, Hodgkinin lymfooman kymmenkertainen, maksasyövän viisinkertainen ja keuhkosyövän kolminkertainen HIV-negatiivisiin verrattuna (2). Suurentunutta riskiä AIDSiin liittymättömiin syöpiin selittää osin HIV-infektion aiheuttama immuunivaje ja osin muiden riskitekijöiden yleisyys HIV-potilailla, esimerkiksi runsas tupakointi tai B- ja C-hepatiittiviruksen kantajuudet. Hyväsäkin hoitovasteessa olevaan HIV-infektioon liittyy lievä krooninen tulehdus, jonka syiksi on epäilty jäljellä olevaa HIVin replikaatiota, oheisinfektioita (erityisesti sytomegalovirus) ja mikrobien translokaatiota suolistosta. Tämä krooninen tulehdusreaktio näyttää olevan riskitekijä muun muassa sydän- ja verisuonitapahtumille ja mahdollisesti myös syöpätaudeille. Joidenkin syöpien, esimerkiksi eturauhassyövän esiintyvyys on HIV-positiivisilla kaikesta huolimatta vähäisempää kuin kaltaistetulla taustaväestöllä (5).

AIDSiin liittymättömien syöpien yleisyys ja merkitys ovat kasvaneet potilaiden parantuneen ennusteen myötä. HIV-potilaiden kuolemista AIDSiin liittymättömät syövät aiheuttavat noin 15 %, ja näiden kuolemien määrä lisääntyy (6). AIDSiin liittymättömien syöpien yleisyydestä Suomessa ei ole koottua kansallisen tason tietoa. HYKS:n infektiosairauksien klinikassa 2000-luvulla kuolleiden HIV-potilaiden tunnetuista kuolinsyistä 13 % johtui AIDSiin liittymättömistä syöpätaudeista (muun muassa kaksi rintasyöpää, kaksi peräsuolisyyöpää, haimasyöpä ja keuhkosyöpä) (7).

HIV-infektioon liittyviä erityispiirteitä

HIV-infektion tilan arvioinnissa tärkeimmät mittarit ovat veren CD4-lymfosyyttien määrä sekä veren HI-virusmäärä. Nykyään kaikille HIV-positiivisille suositellaan HIV-lääkitystä CD4-lymfosyyttimäärästä riippumatta, kun potilas on valmis sitoutumaan hoitoon (8). Syöpähoitojen yhteydessä on valmistaudut-

tava tarvittaessa muuttamaan HIV-lääkitystä joko hoidon siedettävyyden tai lääkkeiden yhteisvaikutusten takia. Tutkimalla potilaasta *HLA-B 5701* ja vireemisestä potilaasta viruksen *CCR5/CXCR4*-hakuisuus saadaan selvitettyä, voidaanko potilaalle tarvittaessa käyttää abakaviiria (vakavan yliherkkyysriskin takia vain *HLA-B 5701* -negatiivisille henkilöille) tai maravirokia (vain *CCR5*-hakuisiin viruksiin).

Jos potilaan CD4-lymfosyyttimäärä on pieni, alle $0,200 \times 10^9/l$, on hän altis opportunistitaudeille. Opportunisti-infektioiden ehkäisyyn suositellaan estolääkitystä *Pneumocystis jirovecii* CD4-määrän ollessa alle $0,200 \times 10^9/l$, *Toxoplasma gondii* määrän ollessa alle $0,100 \times 10^9/l$ ja *Mycobacterium avium* -kompleksille, kun CD4-solujen määrä on alle $0,050 \times 10^9/l$. Ensisijaisena estolääkityksenä sekä *Pneumocystikseen* että *Toxoplasmaan* käytetään sulfatrimetopriimia ja *Mycobacterium aviumiin* atsitromysiiniä. Niiden HIV-positiivisten potilaiden, joilla syöpähoitoja aloitettaessa CD4-solumäärä on lähellä estolääkitysten aloitusmääriä, CD4-lymfosyyttimäärää on hyvä seurata normaalia tiheämmin. Infektiolääkäreiden on hyvä tietää, että esimerkiksi lymfoomahoitojen ajaksi syöpälääkärit aloittavat *Pneumocystis jirovecii* estolääkityksen usein myös HIV-negatiivisille potilaille, joten infektiolääkärin ei kuulu lopettaa tätä estolääkitystä hyvän CD4-solumäärän perusteella. Potilasasiakirjoihin on hyvä kirjata, millä indikaatiolla potilas käyttää estolääkityksiä ja kuka lääkäreistä huolehtii lääkityksen aloittamisesta ja lopettamisesta.

Syöpähoitojen ja erityisesti uusien biologisten lääkkeiden käytön yhteydessä on muistettava HIV-positiivisten taustaväestöä suurempi tuberkuloosiriski, varsinkin maahanmuuttajapotilailla. Myös B-hepatiitti on HIV-positiivisilla yleisempää kuin taustaväestöllä. B-hepatiitin aktivoitumisriski on huomioitava erityisesti rituksimabia saavilla potilailla. Tosin HIV-potilailla B-hepatiitin aktivoitumisriski on yleensä helppo hallita käyttämällä näiden potilaiden HIV-infektion hoitoon tenofoviirin ja emtrisitabiinin (tai lamivudiinin) yhdistelmää. Nämä lääkkeet ovat tehokkaita sekä HIViä että B-hepatiittia vastaan. Jos näistä viruslääkkeistä joudutaan luopumaan esimerkiksi munuaistok-

sisuuden vuoksi, kuuluu B-hepatiitin lääkehoito varmistaa muilla keinoilla.

PET-TT

Positroniemissiotietokonetomografiaa (PET-TT) käytetään yhä enemmän syöpätautien diagnostiikassa ja hoitovasteen arvioinnissa. Kuvantamisen toimivuutta on tutkittu myös HIV-positiivisilla potilailla (9). Erityisesti niillä HIV-potilailla, joiden veren virusmäärät ovat suuret, on todettu HIV-infektion aiheuttamaa merkkiaineen kertymää imusolmukealueilla. Tämä löydös voi aiheuttaa syöpätautien suhteen vääriä positiivisia tulkintoja. PET-TT vaikuttaa lupaavalta menetelmältä erottamaan keskushermostolymfooman aivojen infektiivisistä muutoksista, erityisesti toksoplasmainfektios- ta. Kuvantamisella voitaneen tulevaisuudessa vähentää aivobiopsioiden tarvetta näissä kliinisesti hankalissa tilanteissa. Myös HIV-potilaiden Burkittin lymfooman levinneisyyden selvittämisessä ja hoitovasteen arvioinnissa PET-TT vaikuttaa hyödylliseltä tutkimukselta.

Kirurgia ja sädehoito

HIV-potilaiden syöpäsairauksien kirurginen hoito toteutetaan kuten HIV-negatiivisillakin. Nykyisten HIV-lääkkeiden aikana postoperatiivisten komplikaatioiden kokonaismäärä, mukaan lukien haavainfektiot, ei ole lisääntynyt HIV-positiivisilla, vaikka yhdessä suuressa tutkimuksessa todettiin keuhkokuumeiden ja leikkaukseen liittymättömien kuolemien määrän olleen HIV-positiivisilla suurentunut (10). Riski komplikaatioihin näyttää liittyvän enemmän suureen veren virus- kuin pieneen CD4-lymfosyyttimäärään.

Sädehoito kuuluu useiden AIDS- ja AIDSiin liittymättömien syöpien hoitovalikoimaan. Sädehoitoa käytettiin runsaasti 1980-luvulla HIV-potilaiden Kaposin sarkooman hoidossa. Sädehoidon raportoitiin aiheuttavan vakavampia haittavaikutuksia HIV-positiivisille ja myös CD4-lymfosyyttimäärän todettiin usein pienenevän, erityisesti jos sädehoidettavat alueet olivat suuria. CD4-lymfosyyttimäärän vähene- misestä huolimatta sädehoitoon ei ole liitetty

Potilastapaus

Nykyään 70-vuotiaalla miehellä todettiin HIV-infektio 1990-luvun puolivälissä. Hän joutui aloittamaan HIV-lääkityksensä ennen tehokkaiden yhdistelmähoitojen aikaa. Tämä johti viruksen lääkeresistenssiin osalle ensilinjan lääkkeitä. Uusien lääkkeiden tultua markkinoille potilas on saavuttanut hyvän hoitovasteen: verestä mitattu virusmäärä on ollut alle mittauskynnyksen jo yli kymmenen vuoden ajan, ja CD4-solumäärä on normalistunut. Lääkeresistenssin vuoksi potilaan HIV-hoitona on viime vuodet ollut etraviriini, darunaviiri, ritonaviiri ja raltegraviri.

Melenan ja anemisoitumisen selvittelyssä potilaalla todettiin peräsuolisypä kaksi vuotta sitten. Kasvain poistettiin leikkauksella ja suo- jaava avanne suljettiin myöhemmin ongelmitta. Patologin lausunnon mukaan kyseessä oli pT3N1 (2/7) kohtalaisesti erilaistunut adenokarsinooma.

Keuhkometastasoinnin vuoksi potilaalle käynnistettiin kapesitabiinin ja oksaliplatiinin yhdistelmähoito. Lääkityksestä neuvoteltiin infektiolääkärin kanssa: platinayhdiste oksaliplatiinilla ja antimetaboliitteihin kuuluvalla kapesitabiinilla ei ole yhteisvaikutuksia potilaan käyttämien HIV-lääkkeiden kanssa. Vaikean valtimonkovettumistaudin vuoksi häntä ei hoidettu bevasitumabilla. Yhdistelmähoitoa potilas sai kuuden kuukauden ajan ja kapesitabiinia yhteensä 13 kuukauden ajan. Potilas sietoi solunsalpaajahoidon erinomaisesti, ja sai sille täydellisen hoitovasteen. Syöpätaudin uusimisesta ei ole ollut merkkejä kahden vuoden seurannan aikana.

Potilaan HIV-infektion hoitovaste on säilynyt moitteettomana.

lisääntynyttä opportunistitautien riskiä (11). Nykyisten HIV-yhdistelmähoitojen aikana HIV-positiivisten sädehoito annetaan käytännössä samojen aiheiden ja annostelun mukaisesti kuin HIV-negatiivisille. Sädehoidon tarkkaan harkittujen käyttöaiheiden, yhä pienenevien sädehoitokenttien sekä pienempien kerta- ja kokonaisannosten myötä voidaan sädehoitoa käyttää yhtä turvallisesti HIV-positiivisilla kuin -negatiivisillakin.

Ydinasiat

- ▶ Koska HIV-positiivisten potilaiden eliniän ennuste vastaa nykyisin HIV-negatiivisten ennustetta, on HIV-positiivisia syöpäpotilaita tulevaisuudessa enemmän.
- ▶ HIV-potilaan syövän hoidon tavoitteet ovat samat kuin HIV-negatiivisella.
- ▶ HIV-lääkkeillä on vakavia yhteisvaikutuksia monien syöpälääkkeiden kanssa.
- ▶ HIV-positiivisen syöpäpotilaan hoito on syöpälääkärin ja infektiolääkärin yhteistyötä.
- ▶ HIV-potilaiden syöpäriskiä voidaan vähentää puuttamalla tavallisiin syövän riskitekijöihin sekä diagnosoimalla HIV jo oireettomassa vaiheessa.

Syöpätautien lääkehoidon periaatteita HIV-potilailla

HIV-positiiviset potilaat on suljettu pois monista syövän lääkehoitotutkimuksista, joten monen syöpätaudin hoidosta on suoraa tutkimustietoa HIV-potilailla käytettävissä vain vähän. Koska HIV on muuttunut krooniseksi sairaudeksi, HIV-positiivisen potilaan syövän hoidon tavoitteen pitäisi olla sama kuin HIV-negatiivisella potilaalla. Rutiinimaisia annosvähennyksiä ei tule tehdä ja hoitointensiteettiin tulee panostaa.

Lääkkeiden yhteisvaikutukset

Monilla HIV-lääkkeillä on merkittäviä yhteisvaikutuksia muiden lääkeaineiden kanssa. Suurin osa yhteisvaikutuksista välittyy P450 CYP3A4:n kautta. HIV-lääkkeiden tehostajina käytetyt ritonaviiri ja kobisistaatti ovat erittäin voimakkaita CYP3A4:n estäjiä, jolloin tätä reittiä metaboloituvien muiden lääkeaineiden pitoisuudet voivat suurentua jopa monikymmenkertaisiksi. Osa HIV-lääkkeistä (efavirentsi, nevirapiini, etraviriini) puolestaan indusoi-

vat samaa entsyymiä, jolloin CYP3A4:n kautta metaboloituvien lääkeaineiden pitoisuudet voivat merkittävästi pienentyä. Kahdensuuntaisia lääkeaineaineinteraktioita voi seurata muun muassa alkyloivien solunsalpaajien, glukokortikoidien, epipodofyllotoksiinien, taksaanien, tyrosiinikinaasin estäjien ja vinka-alkaloidien käytöstä (12). Sen sijaan antimetaboliitit, sytotoksiset mikrobilääkkeet ja platinajohdokset eliminoituvat muita reittejä kuin P450:n välityksellä eivätkä aiheuta tätä kautta merkittäviä yhteisvaikutuksia (12).

HIV-lääkkeillä voi olla vaikutuksia myös muiden CYP-isoentsyymien toimintaan: ritonaviiri voi indusoida 1A2-, 2C8-, 2C9- ja 2C19-isoentsyymejä ja kobisistaatti estää 2D6-isoentsyymiä. Lääkeaineiden yhteisvaikutukset voivat liittyä myös kuljettajaproteiinien toimintaan. Muun muassa ritonaviiri ja kobisistaatti voivat estää P-glykoproteiinin toimintaa. Hankalien yhteisvaikutusten välttämiseksi syöpäpotilaalle kannattaa harkita integraasinestäjien raltegraviirin tai dolutegraviirin käyttämistä aikaisempien proteaasinestäjien tai nonnukleosidi-RT-estäjien sijasta.

HIV-lääkkeistä atatsanaviirin ja rilpiviriinin imeytyminen on riippuvainen mahalaukun pH:sta. Protonipumpun estäjät sekä vähemmän myös H2-salpaajat ja antasidit heikentävät näiden HIV-lääkkeiden imeytymistä. Pienten HIV-lääkepitoisuuksien vuoksi HI-virus voi muuttua lääkkeille resistentiksi, jolloin niiden teho menetetään pysyvästi. Vastaavasti integraasinestäjiin kuuluvien HIV-lääkkeiden (dolutegraviiri, elvitegraviiri, raltegraviiri) imeytyminen voi heikentyä, jos potilas ottaa samanaikaisesti polyvalentteja kationeja (esimerkiksi rauta, kalsium, magnesium). Polyvalentit kationit kelatoivat integraasinestäjiä, ja pienten lääkepitoisuuksien takia virus saattaa jälleen muuttua lääkkeille resistentiksi. HIV-lääkkeiden interaktiotietolähteistä yksi suositeltavimmista on Liverpoolin yliopiston ylläpitämä nettisivusto <http://www.hiv-druginteractions.org/>. Koska sekä HIV-lääkkeiden että syöpälääkkeiden kentät ovat jatkuvassa liikkeessä, kuuluu syöpä- ja infektiolääkärin käydä yhdessä läpi HIV-potilaalle suunniteltu syövän lääkehoito ja sen vaatimien oheislääkkeiden käyttö.

Päällekkäiset haittavaikutukset

Yhteisvaikutusten lisäksi HIV-lääkkeiden valinnassa on syytä pyrkiä välttämään päällekkäisiä haittavaikutuksia syöpälääkkeiden kanssa. Vanhemmilla HIV-lääkkeillä tämä oli usein ongelma, koska ne saattoivat aiheuttaa esimerkiksi hankalaa neuropatiaa (didanosini, stavudiini) tai sytopenioita (zidovudiini). Nykyisen retroviraalilääkevalikoiman aikana näiden hankalien lääkkeiden välttäminen on useimmiten helpoa. Erityisen munuaistoksisten syöpähoitojen yhteydessä on hyvä välttää HIV-lääkkeistä tenofoviiridisoproksiilin käyttöä.

Ennuste

Tehokas HIV-lääkitys mahdollistaa nykyään syövän aktiivisen hoidon HIV-positiivisella syöpäpotilaalla, ja esimerkiksi HIV-positiivisten autologisen kantasolusiirron saaneiden lymfoomapotilaiden hoitotulokset ovat yhtä hyvät kuin HIV-negatiivisilla. Voidaankin todeta, että syöpäsairauteen liittyvillä tekijöillä on hoitovasteen ja elinajan osalta suurempi ennusteellinen merkitys kuin HIV-infektiolla.

Syöpätautien ehkäisy HIV-potilailla

Kohdunkaulasyöpää ehkäistään säännöllisellä papaseurannalla, joka kuuluu järjestää kaikille HIV-positiivisille naisille. HIV-positiivisilla on suurentunut riski myös muihin papilloomaviruksen aiheuttamiin syöpiin, erityisesti anaalikarsinoomiin. HIV-potilailla on meneillään tutkimuksia, joissa selvitetään, voidaanko myös anaalikarsinoomaa ehkäistä anaalialueen papa-

seurannalla tai papilloomaviruksen geenimonistustesteillä.

Kroonisiin virushepatiitteihin liittyvää maksasyöpäriskiä pienennetään rokottamalla B-hepatiittirokotteella ne henkilöt, jotka eivät ole saaneet tartuntaa ja hoitamalla viruslääkkeillä (tenofoviiri ja emtrisitabiini tai lamivudiini) B-hepatiitin kantajia.

C-hepatiitin hoidossa tavanomaisten interferoni- ja ribaviriinihoidon teho on HIV-positiivisilla heikompi kuin HIV-negatiivisilla. Uudet suoraan C-hepatiittivirukseen suunnatut lääkkeet sen sijaan näyttävät olevan yhtä tehokkaita myös HIV-positiivisilla. Kun C-hepatiittipotilaat saadaan hoidettua ajoissa, estetään kirroosin kehittyminen ja siten minimoidaan tulevaisuuden maksasyövän riski.

Lopuksi

Paras tapa ehkäistä AIDS-syöpiä on diagnosoida HIV-potilaat ajoissa ja aloittaa HIV-lääkitys heti, kun potilas on siihen valmis (8). Varhainen hoidon aloitus näyttää vähentävän myös AIDSiin liittymättömien syöpien määrää. HIV-infektion edettyä oireiseen vaiheeseen ovat CD4-lymfosyttimäärät usein jo laskeneet riskialueelle. Koska tavoitteena on löytää HIV-potilaat jo oireettomassa vaiheessa, ei tehokasta HIV:n diagnostiikkaa voida tehdä pelkästään oireperusteisesti, vaan HIV-testi on syytä ottaa myös pelkän altistumismahdollisuuden perusteella. Suomessa ei tehdä rutiinimaista HIV-testausta kaikille syöpään sairastuneille, mutta vähintään AIDS-syöpien kohdalla testi on tärkeää muistaa. ■

JUSSI SUTINEN, erikoislääkäri

HYKS tulehduskeskus ja Helsingin yliopisto

SIRPA LEPPÄ, professori

HYKS syöpäkeskus ja Helsingin yliopisto

MAIJA TARKKANEN, osastonylilääkäri

HYKS syöpäkeskus ja Helsingin yliopisto

SIDONNAISUUDET

Jussi Sutinen: Apuraha (Gilead), asiantuntijapalkkio (Abbvie, BMS, GSK, Gilead, Janssen, MSD), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (BMS, GSK, Gilead, MSD), luontopalkkio (GSK, Gilead, MSD)

Sirpa Leppä: Asiantuntijapalkkio (CTI Life Sciences, Gilead, Janssen, Roche, Takeda), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Merck, Mundipharma, Roche, Takeda), luontopalkkio (Janssen, Mundipharma, Roche)

Maija Tarkkanen: Asiantuntijapalkkio (Merck, Pfizer), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Amgen, Ipsen, Pierre Fabre, Teva), luontopalkkio (Ipsen, Mediutiset, Novartis, Syöpäsäätiö), muu palkkio (Amgen, Novartis) (Abomics Oy), osakeomistus (Abomics Oy)

KIRJALLISUUTTA

1. Samji H, Cescon A, Hogg RS, ym. Closing the gap: increases in life expectancy among treated HIV-positive individuals in the United States and Canada. *PLoS One* 2013;8:e81355.
2. HIV infection and cancer risk. National Cancer Institute (NCI) 2011 [arvioitu 16.5.2011]. <http://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/infectious-agents/hiv-fact-sheet>.
3. Grulich AE, van Leeuwen MT, Falster MO, Vajdic CM. Incidence of cancers in people with HIV/AIDS compared with immunosuppressed transplant recipients: a meta-analysis. *Lancet* 2007;370:59–67.
4. Cobucci RN, Lima PH, de Souza PC, ym. Assessing the impact of HAART on the incidence of defining and non-defining AIDS cancers among patients with HIV/AIDS: a systematic review. *J Infect Public Health* 2015;8:1–10.
5. Marcus JL, Chao CR, Leyden WA, ym. Prostate cancer incidence and prostate-specific antigen testing among HIV-positive and HIV-negative men. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2014;66:495–502.
6. Smith CJ, Ryom L, Weber R, ym. Trends in underlying causes of death in people with HIV from 1999 to 2011 (D:A:D): a multicohort collaboration. *Lancet* 2014; 384:241–8.
7. Lassila J, Aho I, Ristola M, ym. A large proportion of unknown causes of death. 14th European AIDS Conference, 15.–19. 10.2013 Brussels, Belgium.
8. INSIGHT START Study Group, Lundgren JD, Babiker AG, ym. Initiation of antiretroviral therapy in early asymptomatic HIV infection. *N Engl J Med* 2015; 373: 795–807.
9. Davison JM, Subramaniam RM, Surasi DS, ym. FDG PET/CT in patients with HIV. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197:284–94.
10. Horberg MA, Hurley LB, Klein DB, ym. Surgical outcomes in human immunodeficiency virus-infected patients in the era of highly active antiretroviral therapy. *Arch Surg* 2006;141:1238–45.
11. Housri N, Yarchoan R, Kaushal A. Radiotherapy for patients with the human immunodeficiency virus: are special precautions necessary? *Cancer* 2010;116:273–83.
12. Rudek MA, Flexner C, Ambinder RF. Use of antineoplastic agents in patients with cancer who have HIV/AIDS. *Lancet Oncol* 2011;12:905–12.

SUMMARY

HIV infection and cancer

Cancers in HIV-infected patients are divided into the AIDS-defining and non-AIDS defining cancers. In the era of effective antiretroviral therapy there has been a significant decrease in the incidence of AIDS-defining cancers, whereas the number of non-AIDS defining cancers is on the rise. This is partly explained by the frequent occurrence of conventional risk factors for cancers, but also HIV infection itself seems to further increase the risk. If an HIV-infected person is diagnosed early enough, his/her life expectancy corresponds to that of the general population. Therefore the treatment goal of cancers in HIV-infected patients should be the same as for HIV negative subjects. Antiretroviral agents have significant drug-drug interactions with many other medicines. These must always be taken into account when planning the treatment of HIV-infected patients.